

Les leucémies en corrélation avec les groupes sanguins A / B / O et Rhésus Standard

T H È S E

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Fereydoon TOFIGH

de
TEHERAN (IRAN)

THÈSE N° 2513

GENÈVE
COOPÉRATIVE D'IMPRIMERIE
1957



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552321_0012

Les leucémies en corrélation avec les groupes sanguins A / B / O et Rhésus Standard

THÈSE

PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR L'OBTENTION DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Fereydoon TOFIGH

de
TEHERAN (IRAN)

THÈSE N° 2513



GENÈVE
COOPÉRATIVE D'IMPRIMERIE
1957

A mon père

A ma mère

INTRODUCTION

La cause déterminante de la leucémie, malgré de très nombreuses recherches, reste encore de nos jours obscure.

On a évoqué toute une série de facteurs causales pour tenter d'expliquer la prolifération excessive de ces leucocytes adultes et immatures.

L'exposition aussi bien prénatale que post-partum, aux radiations des Rayons X et du radium, a été mise en cause.

Certains auteurs ont rapporté une série de cas de leucémie congénitale.

De nombreux auteurs français ont publié toute une série de cas de leucose ayant succédé à une infection aiguë. Cette idée, quoique très combattue, garde encore ses partisans.

On a même fait remarquer que certaines substances habituellement génératrices d'anémie et de myélose aplastique, telles que le benzol peuvent dans certains cas déterminer l'éclosion d'une leucémie.

Dans le même ordre d'idées on a rapporté des cas où cette affection se développait sur un terrain à antécédent polycytemique ou Birmerien. DUBOIS-FERRIER a poussé cette idée plus loin encore et a émis l'hypothèse que la croissance cancéreuse ne peut se produire que lors de la carence d'une substance, comparable au principe antipernicieux, réglant à l'état normal la multiplication et la maturation des cellules.

BABES (1902) et RIBBERT (1904) défendirent l'idée que la leucémie est une néoplasie maligne du tissu hématopoiétique. BURK D. et LASZLO J. du National Cancer Institute de BETHESDA ont montré l'identité des cellules leucémiques et cancéreuses. WARTBOURG O. a publié à la suite des travaux de ces deux savants un

mémoire dans lequel il se déclare tout à fait convaincu que la leucémie est un véritable cancer et non une forme d'hypertrophie de la moelle osseuse.

Signalons encore que MILLER et TURNER en 1944 parviennent à mettre en évidence, dans les urines des malades atteints de cette affection, une substance active dont la nature exacte nous échappe encore, mais dont l'identification pourrait ouvrir une intéressante hypothèse de travail.

Cette courte récapitulation des conceptions, des différentes écoles, sur l'étiologie de la leucémie serait incomplète si l'on oubliait de signaler qu'en 1908 on assista à l'aboutissement de nombreux travaux entrepris dans le but de mettre en évidence un éventuel virus, agent causal de ces affections néoplasiques. En effet, les savants qui s'étaient attelés à cette tâche purent provoquer des leucémies aviaires et des sarcomes de la poule par l'incubation des souches qu'ils avaient isolés. Dès lors les expériences dans ce sens se multiplièrent surtout chez la souris. BITTNER (1939) et GROSS (1953) et plus près de nous, LATARJET (1954) purent confirmer ces expériences et préciser mieux le terme de virus qui serait « une particule douée de continuité génétique, pouvant éventuellement se transmettre de cellule à cellule par un processus (infection) indépendant de la division cellulaire. »

A notre connaissance, aucune investigation, sur les bases solides, n'a été entreprise jusqu'à 1947, dans le domaine de l'hérédité en rapport avec la leucémie. VIDEBAEK (1947) pensa qu'une telle investigation s'imposait non seulement pour tenter de donner une nouvelle explication étiologique à cette affection, mais parce que les travaux de WAINWRIGHT (1931), WAALER (1932), WASSINK (1935) et JACOBSON (1946) pour ne citer que ceux-ci parmi bien d'autres, avaient permis de mettre en évidence, dans une certaine mesure, le rôle de l'hérédité dans les affections néoplasiques.

La corrélation éventuelle de la leucémie avec les groupes sanguins ABO et le Rhésus Standard, qui sera le sujet de notre exposé, n'a pas jusqu'à présent été l'objet de recherches ou d'un travail statistique approfondi. Signalons pourtant que d'autres travaux ont été consacrés aux relations entre les groupes sanguins et différentes sortes d'affections médicales sur lesquelles nous nous proposons d'insister brièvement par la suite. C'est précisément ces recherches qui nous ont incités à faire une investigation dans le domaine leucémie — groupe sanguin.

Par ailleurs, comme nous savons que les lois de l'hérédité sont applicables aux groupes sanguins et au Rhésus, nous avons pensé qu'il serait utile de consacrer un chapitre de cette thèse à ce sujet.

Nous nous proposons donc, pour nous résumer, d'étudier d'une part le rôle de l'hérédité dans la leucémie chez l'homme, d'autre part de voir s'il y a une corrélation entre les groupes sanguins et cette affection et enfin de voir si nous pouvons tirer une conclusion d'ensemble à propos de cette affection vu sous ces deux angles.

Chapitre premier

Comme nous l'avons signalé précédemment, nous nous proposons de consacrer ce chapitre aux principales recherches déjà effectuées dans le domaine de la relation des groupes sanguins ABO, Rhésus Standard avec différentes maladies.

Anémie pernicieuse

Déjà en 1921, BUCHANAN et HIGLEY ont tenté d'établir une relation entre les groupes sanguins et l'anémie pernicieuse. Après l'analyse de 457 cas et malgré une distribution de 44,2 % pour le groupe A et de 41,4 % pour le groupe O, ces auteurs concluaient qu'aucune association entre la maladie de Biermer et le groupe sanguin ne pouvait être mise en évidence.

Les études à ce sujet furent reprises et se poursuivent depuis plusieurs années. Notamment en Grande-Bretagne où les chercheurs eurent l'idée de réunir les statistiques de plusieurs centres médicaux. La série actuelle porte sur 1225 cas d'anémie pernicieuse. La série de contrôle pour établir l'incidence naturelle des groupes sanguins porte sur des dizaines de milliers de cas. Les pourcentages compa-

ratifs d'anémie pernicieuse obtenus sont les suivants : Groupe O 43,6 % (47,2 %) ; Groupe A 44,9 % (40,3 %) ; Groupe B 8,2 % (9,2 %) ; Groupe AB 3,3 % (3,2 %). (Les chiffres entre parenthèses indiquent les pourcentages témoins de distribution des groupes sanguins.)

On peut déduire de ces chiffres que, comparativement aux chiffres de contrôles, l'incidence du groupe A est la plus forte, alors que les groupes O et B sont réduits d'autant. D'autre part, les statistiques montrent que l'anémie pernicieuse est 1,2 fois plus fréquente dans le groupe A que dans le groupe O (fréquence égale à 1). Lorsqu'on compare l'incidence en séparant les sexes, on s'aperçoit également que le groupe A domine. Toutefois, le test du χ^2 n'ayant pas été fait, les résultats obtenus nous semblent sujet à caution.

Cancer de l'estomac

En 1926, JOHANSEN de Copenhague a étudié la répartition des groupes sanguins dans 348 cas de cancer de différents organes, y compris 14 cas de cancer gastrique. Cet auteur put démontrer que le groupe sanguin A était représenté, dans une proportion de 6,9 % plus fréquemment chez les cancéreux que chez les 533 sujets témoins.

Beaucoup d'auteurs, ALEXANDER (1921), HOCHÉ et MORICHE (1926) entre autres, ont essayé, sans obtenir de résultat positif, d'établir une corrélation entre les groupes sanguins et le cancer.

AIRD et coll. (1953) sont, à la suite d'un vaste travail, arrivés à la conclusion que les affections néoplasiques de l'estomac se rencontrent avec une certaine prédominance chez les individus du groupe A et que les individus du groupe O semblaient, dans une certaine mesure, moins exposés à cette affection.

HOLLANDER de Bâle (1953) a repris cette étude et après avoir cherché les groupes sanguins de 704 malades atteints du cancer de l'estomac, a confirmé les résultats obtenus par Aird. Le tableau I nous montre les résultats comparatifs des statistiques établis par ces deux auteurs :

	N. total de cas	O % *	A % *	B % *	AB % *
HOLLANDER	704	36,2 (— 5,4)	53,1 (+ 8)	7,5 (— 1,5)	3,1 (— 1,1)
AIRD	3632	44,5 (— 4,1)	44,8 (+ 5)	7,8 (— 0,5)	2,9 (— 0,3)

* entre parenthèses les différences avec des témoins.

Ce sujet a préoccupé encore plusieurs autres auteurs, tels que MITRA (1930), BENDIER (1937), PAUTIENIS (1937), TOGLIA-FERRO (1937) et LESSA-ALARCAO (1949), mais leurs résultats sont assez contradictoires.

Charles MAYO et coll. (1953) ont étudié le cas de 935 malades atteints de maladies de causes inconnues y compris le cancer du tractus digestif, mais leurs recherches n'aboutirent à aucun résultat concluant.

Ulcère gastro-intestinal

BUCHANAN et HIGLEY (1921) ont étudié pour la première fois la distribution des groupes sanguins A B O chez les malades atteints d'ulcère gastrique. Dans un groupe de 172 malades atteints de troubles digestifs tels que l'ulcère gastrique et la colite ulcéreuse, ils ont trouvé une fréquence de 59 % du groupe O alors que dans le groupe de témoins seuls 43 % des individus appartenaient à ce groupe.

AIRD et coll. (1954), sur une série de 3011 malades atteints d'ulcère d'estomac ont clairement montré une fréquence augmentée du groupe sanguin O et une diminution du groupe A, comparés à la population normale. Nous rapportons les résultats obtenus par ces auteurs et par CLARKE (1955) dans le tableau II.

	N. total des malades	O % *	A % *	B % *	AB % *
BUCHANAN et HIGLEY	172	59 (+ 16)	32 (— 8)	5 (— 5)	4 (— 3)
AIRD	3011	55,4 (+ 8,4)	34,7 (— 6,3)	7,4 (— 1,5)	2,5 (— 1,5)
CLARKE	1497 **	59,6 (+ 10,5)	29 (— 11,9)		

* entre parenthèses les différences avec des témoins.

** seulement ulcère duodénal.

Il est à remarquer à propos des travaux de Clarke et coll. que l'augmentation du pourcentage du groupe O se retrouve compensé par la diminution du pourcentage du groupe A. Une année plus tard, 293 parents d'ulcéreux furent examinés par les mêmes auteurs et aucune preuve n'a pu être recueillie en faveur d'une association causale entre l'ulcère duodénal et le groupe sanguin O. Il semble que les résultats antérieurs aient été dus à une stratification raciale dans les populations examinées.

D'autre part, ces auteurs ont trouvé que certains individus héritent de la faculté de sécréter, dans les humeurs organiques, les antigènes du groupe sanguin auquel ils appartiennent et il semblerait possible que les sécréteurs et les non sécréteurs pourraient avoir une susceptibilité différente vis-à-vis d'ulcère duodénal. Les auteurs étudièrent donc 514 ulcéreux non apparentés quant à la sécrétion d'antigènes dans la salive et comparèrent ces résultats à 419 cas témoins pris dans la population.

Cette analyse a montré qu'il existe une incidence nettement plus haute de non sécréteur chez les patients ulcéreux (35,0 %) que dans le groupe de contrôle (24,2 %) indépendamment du sexe et du groupe sanguin, dans les cas diagnostiqués tant macroscopiquement que radiologiquement. Ces données suggèrent l'idée que les non sécréteurs ont 45 % de chances de plus de développer un ulcère duodénal que les sécréteurs.

Enfin, les auteurs discutent favorablement la possibilité de ce que les antigènes ABO et de Lewis puissent conférer une certaine protection contre l'ulcère duodénal grâce à leur caractère mucoïde.

Les travaux de KOSTER et coll. (1955) portant sur 1017 patients atteints de maladies ulcéreuses ont montré que le groupe O était plus souvent représenté chez ceux-ci que chez les témoins.

PEEBLES BROWN (1956), HEISTO (1955) et BUCKWALTER (1956) inclinent dans le même sens.

Diabète familial

ZEYTINOGLU (1956) a examiné 27 enfants diabétiques, appartenant à 19 familles différentes, issus d'une mère ou d'un père diabétique. 22 enfants sur 27 étaient du même groupe sanguin que leurs parents diabétiques.

MC CONNELL et PYKE (1956) ont étudié le groupe sanguin de 1333 patients atteints de diabète et ont constaté que chez les hommes il existe une augmentation considérable du groupe A alors que le groupe sanguin des femmes diabétiques ne montre pas de différences significatives avec les témoins.

Autres maladies

DICKINS et PIKE (1954) ont trouvé une incidence particulièrement augmentée du groupe O chez 541 malades souffrant de toxémie gravidique, mais deux ans plus tard, les mêmes auteurs, d'une part, et PEARSON (1956), d'autre part, ont trouvé qu'il n'existe pas de différence significative dans la distribution des groupes sanguins

ABO chez les patientes toxémiques comparées aux patientes non-toxémiques.

WATERHOUSE et HOGBEN (1947) et ALLAN (1953) ont étudié la relation éventuelle des groupes sanguins avec la fertilité et l'avortement. Les résultats ont été négatifs. De même ont été négatifs les travaux de AIRD (1954) qui de son côté a tenté de trouver une éventuelle corrélation entre cancer du rectum, du colon, ou des bronches avec les groupes sanguins.

STRUTHERS (1951) a trouvé un excès du groupe A chez les enfants décédés de bronchopneumonie.

MAXWELL et coll. (1955) ont examiné la répartition des groupes sanguins chez 2147 patients souffrant de l'hypertension essentielle, mais n'ont pas trouvé une différence de la fréquence des groupes sanguins A B O avec ceux des 7418 donneurs de sang pris comme témoins.

Enfin citons les recherches de MC CONNELL et CLARKE (1954) sur le cancer du poumon avec des résultats non significatifs.

Nous voudrions encore signaler les travaux de thèse entrepris récemment dans le Centre de Transfusion sanguine de Genève sous la direction du Dr R. FISCHER :

WEITZNER (1956) ayant tenté d'établir des rapports entre le cancer du sein, cancer de la prostate, hypertrophie bénigne de la prostate et les groupes sanguins ABO et Rhésus Standard a trouvé une corrélation positive entre le cancer du sein et le groupe A.

EDELMAN (1956) a de même pu mettre en évidence des relations significatives existant entre le facteur Rh. — et des glomérulonéphrites idiopathiques.

Par contre les travaux de :

CHAHNAVAZ (1956) concernant la polyarthrite chronique évolutive en corrélation avec les groupes sanguins ABO et Rh. Standard. RATZEN (1956), se rapportant à l'étude de recherches de la répartition des groupes sanguins selon les causes de mortalité. TEITELBAUM (1956), concernant la répartition des groupes sanguins chez les malades décédés de tumeurs malignes, FELTON (1956) sur le rapport du carcinome de l'utérus et des ovaires en corrélation avec des groupes sanguins ABO et Rh., n'ont donné que des résultats négatifs ou du moins provisoirement non significatifs.

Chapitre II

HERÉDITÉ DANS LA LEUCÉMIE

La littérature nous rapporte un nombre considérable d'observations concernant des cas de leucémie familiale. La plupart d'entre elles sont des rapports sur des cas ne présentant pas un très grand intérêt. Mais dans l'ensemble elles pourraient, peut-être, nous donner la possibilité de tirer certaines conclusions en ce qui concerne l'existence d'un facteur héréditaire leucémique et le rôle de celui-ci.

BIERMER en 1861 publia le premier rapport de l'incidence familiale de la leucémie. Dans les années suivantes les publications se multiplièrent qui rapportèrent des cas semblables. C'est pourtant au danois PETRI (1933) que nous devons la première étude systématique et complète faite dans ce domaine. En effet, cet auteur avait pu réunir à travers tous les travaux connus à cette époque 28 cas de leucémie familiale mais dont 11 seulement l'étaient indiscutablement. La plupart de ces cas étaient rapportés par HANZEL (1908), BARREN-SCHEEN (1912) et HIRSCHFELD (1923).

VOLLENWEIDER (1914) avait rapporté un cas dans lequel quatre membres d'une même famille avaient succombé successivement 1 h., 7 h., 11 jours et 3 semaines après leur naissance des suites d'une leucémie.

ROSENHAUPT (1915) a publié un cas concernant une fillette âgée de 20 mois atteinte d'une leucémie aiguë dont la grand-mère, selon les renseignements fournis, avait été traitée par les rayons X pour une affection semblable.

KORTEWEB (1919) chez des jumeaux âgés de quelques mois a vu simultanément se développer une leucémie myéloïde.

Les cas signalés par DECASTELLO (1925), SIEGEL (1928), CURSCHMANN (1936), ARDASHNIKOV (1937), SHIPTON (1938)

et MAACK (1940) et bien d'autres auteurs, ne sont pas probants et assez significatifs pour être retenus.

Parmi les cas incontestables de leucémie familiale il faut citer :

Celui de PETRI (1933) se rapportant à deux frères atteints tous deux d'une leucémie lymphoïde.

Ceux rapportés par MC GAVRAN (1922), VERCELOTTI (1926), RICCITELLI et RAGNOTTI (1927) et DAMESHEK, SAVITZ et ARBOR (1929).

STEINER (1933) a trouvé un cas de leucémie familiale parmi 134 cas de leucose. Il s'agissait d'une leucémie lymphoïde chez un homme, dont le frère présenta quatre années plus tard la même affection mais touchant cette fois la lignée myéloïde.

WUELLENWEBER (1937) rapporte le cas de deux sœurs atteintes de leucémie, l'une myéloïde, l'autre lymphoïde. WINKLER est revenu quelques années plus tard sur ce même cas.

ARDASHNIKOV (1937) ayant eu l'occasion d'observer 33 cas de leucémie myéloïde chronique appris que l'oncle d'un de ses patients souffrait d'une affection semblable mais touchant la lignée lymphocitaire.

SHIPTON put diagnostiquer en 1938 une leucémie myéloïde chez un enfant dont la mère présentait déjà cette affection.

La même année, GOTTLEBE publia un cas concernant deux sœurs atteintes toutes deux d'une leucémie myéloïde.

LAUB (1939) rapporte l'observation d'un cas de leucémie myéloblastique chez une fille décédée 15 ans après sa mère qui avait souffert de la même affection.

DECASTELLO (1939) ajoute un sixième cas de leucémie lymphoïde chronique aux cinq cas déjà rapportés par WEISS en 1911 qui lui-même a, plus tard, repris ces mêmes cas et les a décrits d'une façon détaillée.

JELKE publia en 1940 le cas de deux jumeaux hétérozygotes âgés de 5 mois atteints de leucémie aiguë.

MAACK (1940) établit, dans une fraterie, deux diagnostics de leucémie lymphoïde alors que le troisième frère souffrait d'un carcinôme spino-cellulaire.

BICHEL (1940) publia un cas d'« Anémie achréétique » chez un homme de 33 ans dont la sœur âgée de 27 ans était traitée pour une leucémie. Selon Bichel cet homme est décédé vraisemblablement d'une leucémie myéloïde.

COTTI (1941) a décrit l'incidence d'une leucémie familiale dans une famille italienne avec 3 cas authentiques de cette maladie chez

une femme, sa fille et son neveu (fils aîné de la sœur de la mère). Une des sœurs de cette femme est décédée des suites d'une tumeur médiastinale vraisemblablement Hodgkinienne. La grand-mère maternelle était déjà morte, probablement des suites d'une leucémie.

LOSSEN (1942) a cité le cas d'une leucémie myéloïde chronique chez un père dont le fils bientôt présenta la même affection, mais sous sa forme aiguë.

HORNBAKER (1922) a décrit en détail une série de trois cas de leucémie chronique diagnostiquée chez trois sœurs.

MEIKLE (1944) a décrit deux cas familiaux :

Une leucémie à monocytes chez le frère et à myéloblastes chez la sœur apparues à 2 années d'intervalle.

HOGREFFE (1945) rapporta deux cas de leucémie myéloïde chroniques chez deux sœurs. Le fils, âgé de 24 ans, de l'une d'elles était atteint d'un réticulosarcôme.

ROHR (1945), MOESCHLIN et ROHR (1939) ont rapporté deux observations curieuses :

1. Leucémie myéloïde chronique chez une femme et sa sœur.
2. La même affection chez un père et son fils.

D'après VIDEBAEK qui a rapporté le résultat de ces investigations aussi bien cliniques que statistiques dans un livre intitulé « Heredity in Human Leukemia and its Relation to Cancer », l'incidence de la leucémie dans la même famille est un fait trop fréquent pour qu'il ne s'agisse que d'une simple coïncidence. Cet auteur a trouvé en effet que dans 8 % des cas la leucémie atteint plusieurs membres d'une même famille. Il faut donc croire qu'un facteur génétique joue ici un rôle. Mais malheureusement les études n'ont pas été assez approfondies et les arbres généalogiques font trop souvent défaut pour que l'on puisse pousser très loin dans ce domaine. De plus, il ne s'agit certainement pas d'une affection avec hérédité dominante, mais beaucoup plus vraisemblablement d'une polymérie.

La prédominance ne semble, en tout état de cause, pas liée au sexe, par contre il n'y a aucun doute que la leucémie lymphoïde chronique se manifeste plus précocement dans des cas familiaux que dans des cas isolés. De même les cas familiaux de leucémie myéloïde aiguë et chronique ont une nette tendance à se manifester précocement.

Il est intéressant de remarquer que la répartition des différents types de leucémie dans les cas familiaux est la même que celle que l'on trouve dans les cas isolés. De plus, aucune des formes leucémiques ne domine assez sensiblement les autres, pour que l'on puisse

affirmer ou même penser qu'une des lignées leucémiques est plus volontier héréditairement transmise qu'une autre.

En résumé, il semble bien que la leucémie tout en n'étant pas une affection qui puisse se ranger parmi les maladies héréditaires, n'échappe tout de même pas aux lois d'une prédisposition héréditaire.

Chapitre III

ANALYSE ET STATISTIQUE

Pour nos recherches nous avons choisi les malades atteints de leucémie aiguë et chronique appartenant à trois services de l'Hôpital cantonal de Genève à savoir :

55 cas appartenant au premier service de Médecine. (Prof. G. BICKEL.)

47 cas appartenant au deuxième service de Médecine. (Prof. R. MACH.)

13 cas appartenant à la clinique infantile. (Prof. P. GAUTIER et Prof. F. BAMATTER.)

Ces cas ont été traités durant la période de 1937-57. Mais nous n'avons malheureusement pas pu tenir compte de tous les cas existants entre les années 1937-49, étant donné que les malades n'ont été systématiquement groupés dans l'ensemble des services qu'à partir de 1949.

Dans une étude comme celle-ci il était essentiel de se baser sur des critères rigides pour le choix des cas. Nous nous sommes basé sur :

1. Le myélogramme (ponction sternale).
2. L'évolution par des poussées répétées dans les leucémies chroniques.
3. L'amélioration de l'état général grâce à la transfusion et au traitement cytostatique.
4. Les rapports d'autopsie chez les malades décédés.

Les notions et les connaissances que nous avons sur le Rhésus Standard ne remontant qu'à 1940, nous n'avons retrouvé que dans 95 cas sur les 115 des indications complètes aussi bien sur les groupes sanguins ABO que sur le facteur Rhésus.

Pour nos analyses et statistiques nous avons classé nos malades d'après plusieurs classifications à savoir :

1. D'après le type de leucémie avec les nombres et pourcentages suivants :

	Nombre	%
Leucémie myéloïde aiguë	25	21,7
Leucémie myéloïde chronique	20	17,3
Leucémie paramyéloïde aiguë	27	23,4
Leucémie paramyéloïde chronique	10	8,6
Leucémie lymphoïde aiguë	6	5,3
Leucémie lymphoïde chronique	23	20
Leucémie à monocytes	4	3,4

2. D'après le sexe :

	Nombre	%
Hommes	63	54,7
Femmes	52	45,3

3. D'après les groupes sanguins ABO avec les résultats suivants :

	Nombre	%
Groupe A	58	50,43
Groupe B	12	10,43
Groupe O	41	35,65
Groupe AB	4	3,47

4. D'après le Rhésus Standard :

	Nombre	%
Rh. +	79	83,15
Rh. —	16	16,84

5. D'après les groupes sanguins ABO et Rhésus Standard :

		Nombre	%
Groupe A	Rh. +	33	34,73
Groupe A	Rh. —	12	12,63
Groupe B	Rh. +	8	8,42
Groupe B	Rh. —	0	0

	Nombre	%
Groupe O Rh. +	34	35,78
Groupe O Rh. —	4	4,21
Groupe AB Rh. +	4	4,21
Groupe AB Rh. —	0	0

6. D'après le sexe, les groupes sanguins ABO et Rhésus Standard :

	Nombre	%
Hommes du Groupe A Rh. +	16	16,84
Hommes du Groupe A Rh. —	5	5,26
Femmes du Groupe A Rh. +	17	17,89
Femmes du Groupe A Rh. —	7	7,36
Hommes du Groupe B Rh. +	2	2,1
Hommes du Groupe B Rh. —	0	0
Femmes du Groupe B Rh. +	6	6,31
Femmes du Groupe B Rh. —	0	0
Hommes du Groupe O Rh. +	19	20,0
Hommes du Groupe O Rh. —	3	3,26
Femmes du Groupe O Rh. +	15	15,78
Femmes du Groupe O Rh. —	1	1,05
Hommes du Groupe AB Rh. +	3	3,26
Hommes du Groupe AB Rh. —	0	0
Femmes du Groupe AB Rh. +	1	1,05
Femmes du Groupe AB Rh. —	0	0

Les groupes sanguins ABO ont été déterminés par les méthodes de Beth Vincent et de Simonin.

Le Rhésus Standard est déterminé à l'aide de trois sérums différents, méthode en tube et éventuellement vérifié en Slide-test.

Le choix des témoins, pour faire un travail statistique objectif, n'est pas une chose aisée. On peut soit s'adresser à un centre de transfusion ou un laboratoire régional afin de savoir qu'elle est la proportion de chacun des groupes sanguins qu'ils ont déterminés depuis plusieurs années. On est aussi en droit de reprendre les fiches des malades, ayant souffert d'autres affections que celles que l'on étudie, d'un ou plusieurs services hospitaliers et d'y établir les listes et la proportion des différents groupes ABO.

Il est évident que la première source de renseignement c'est-à-dire un centre de transfusion d'une certaine importance donne des

chiffres beaucoup plus élevés que la seconde.

En ce qui concerne Genève et ses environs nous avons pour le choix de nos témoins plusieurs statistiques à notre disposition. A savoir :

1. La statistique du Centre de transfusion sanguine de l'Hôpital cantonal de Genève portant sur environ 60.000 examens de groupes sanguins fait dans les différents services du complexe hospitalier.

Il faut en effet tenir compte du fait que l'Hôpital cantonal de Genève reçoit, comme l'a déjà signalé CHAHNAVAZ, une population hospitalière complexe, due à sa situation géographique, mais aussi et surtout de la composition très hétérogène de sa population.

2. La statistique faite à la Maternité de Genève : celle-ci ne peut être acceptée sans réserve. En effet, on constate que la proportion des Rh. — est nettement plus élevée dans un service d'obstétrique que dans les autres services hospitaliers.

Ce fait tient à l'importance du facteur Rhésus pour l'obstétricien. Aussi s'il est en présence d'un père ou d'une mère Rhésus négatif, il fera systématiquement rechercher le facteur Rhésus de l'enfant, qui, obéissant aux lois de l'hérédité sera dans une certaine proportion de cas Rh. + ou Rh. —. Par contre si les parents ont un même facteur Rhésus il pourra négliger la recherche de ce facteur chez le nouveau-né.

C'est pour parer à cette erreur que nous avons fait notre choix sur :

3. La statistique faite par WEITZNER à la Maternité, mais cette fois sur 7903 sujets sains, c'est-à-dire que nous considérons les parturientes comme des sujets parfaitement sains qui ne sont à la Maternité que pour un acte physiologique.

Cette statistique nous donne les résultats suivants :

	Nombre	%
Groupe A Rh. +	3135	39,67
Groupe A Rh. —	669	8,46
Total du Groupe A	3804	48,13
Groupe B Rh. +	503	6,35
Groupe B Rh. —	99	1,25
Total du Groupe B	602	7,60
Groupe O Rh. +	2704	34,21
Groupe O Rh. —	516	6,53
Total du Groupe O	3220	40,74

Groupe AB Rh. +	231	2,92
Groupe AB Rh. —	46	0,59
Total du groupe AB	277	3,51

Quant au pourcentage de l'ensemble des Rhésus Standards le résultat est de

	Nombre	%
Rh. +	6573	83,17
Rh. —	1330	16,83

Nous avons donc pris comme témoins les chiffres de la Maternité portant sur 7903 sujets sains car il nous paraît que dans une recherche de ce genre (mise en évidence de l'existence ou de l'absence de corrélation) il est capital d'avoir comme témoins, autant que faire se peut, des sujets indemnes de toute maladie.

Nous avons comparé les chiffres obtenus chez nos 115 malades avec ceux de la Maternité que nous avons pris comme témoins. Cette comparaison nous donne les résultats suivants en ce qui concerne les groupes sanguins ABO :

	% de nos malades	% des témoins
Groupe A	50,43	48,13
Groupe B	10,43	7,60
Groupe O	35,65	40,74
Groupe AB	3,47	3,51

La comparaison des Rhésus Standard de nos malades avec ceux des témoins nous montre :

	% de nos malades	% des témoins
Rh. +	83,15	83,17
Rh. —	16,84	16,83

Le tableau suivant nous montre la comparaison des pourcentages des groupes sanguins ABO et Rhésus Standard de nos malades avec ceux des témoins.

	% de nos malades	% des témoins
Groupe A Rh. +	34,73	39,67
Groupe A Rh. —	12,63	8,46
Groupe B Rh. +	8,42	6,35
Groupe B Rh. —	0	1,25
Groupe O Rh. +	35,78	34,21
Groupe O Rh. —	4,21	6,53
Groupe AB Rh. +	4,21	2,92
Groupe AB Rh. —	0	0,59

Comparant toutes les données concernant les témoins avec nos résultats, nous avons constaté une légère augmentation du pourcentage des malades appartenant au groupe sanguin A, une augmentation plus notable du groupe B, une diminution du groupe O et pratiquement pas de différence dans le groupe AB.

Dans la comparaison de Rhésus Standard, il n'y a pratiquement pas de différence entre les pourcentages de nos malades avec ceux des témoins. Mais en comparant les proportions des groupes sanguins ABO et Rhésus Standard, nous avons constaté une diminution de fréquence du groupe A Rh. —, une augmentation du groupe A Rh. —, une légère augmentation du groupe B Rh. + et du groupe O Rh. — et une augmentation du groupe AB Rh. +.

Comme les chiffres obtenus chez nos malades étaient relativement petits, nous avons vérifié, par le test de χ^2 si ces variations obtenues étaient significatives. Les résultats du test furent tous négatifs. Autrement dit, les variations que nous avons constatées sont inférieures à celles que le hasard seul aurait pu produire sur les séries utilisées.

CONCLUSION

Il est incontestable qu'il existe un facteur congénital ou héréditaire dans certains cas de leucémie. Nos recherches en vue de la mise en évidence d'une corrélation éventuelle entre les groupes sanguins (système ABO et Rhésus Standard) et cette affection, ne nous ont pas permis de révéler des faits vraiment significatifs. Nos recherches ont été entreprises sur un nombre relativement restreint de cas et ceci surtout en ce qui concerne le facteur Rhésus.

Nous pensons qu'il serait intéressant et utile de reprendre un tel travail portant sur un nombre plus important de cas et surtout de pousser les investigations dans le domaine des sous-groupes CDE ce, des sécréteurs, des non sécréteurs, etc. La difficulté d'un tel travail résidera dans le compartimentement malheureux qui existe entre les services toujours plus spécialisés et donc du fait qu'il faudra attendre plusieurs années avant de réunir un nombre assez élevé de cas pour que les effectifs des sous-groupes trouvés puissent être assez importants pour entrer dans le cadre d'un travail de statistique correct.

BIBLIOGRAPHIE

- AIRD, I. et BENTALL, H. — *The Relation Between ABO Blood Groups and Cancer of Estomac*. Brit. M. J. 1953, I. 799.
- AIRD, I. et BENTALL, H. — *The Blood Groups in Relation to Peptic Ulceration and Carcinomas of Colon, Rectum, Breast and Bronchus*. Brit. M. J. 1954, II. 315.
- AIRD, I. et Coll. — *Discussion on the ABO Blood Groups and Diseases*. *Proceed. of Roy. Soc. of Med.* 1955. 48, 139.
- AIRD, I. et BENTALL, H. — *An Association Between Blood Group A and Pernicious Anaemia*. Brit. M. J. 1956, II. 723.
- ALEXANDER, W. — *An Inquiry into the Distribution of the Blood Groups in Patients Suffering from Malignant Diseases*. Brit. J. Exp. 2, 66.
- ALLAN, M. — Brit. M. J. 1954, 644 (cité par Koster).
- ANDERSON, R. C. — *Familial Leukemia*. A. M. J. Dis. Child. 1951, 81, 313.
- ARDASHNIKOV, S. N. — *Genetic of Leukemia in Man*. J. Hyg. Camb. 1937, 37, 286.
- BARNET, WOOLF. — *On Estimating the Relation Between Blood Groups and Disaeses*. Ann. of Hum. Genetic 1955, 19, 25.
- BAUER, J. — *Constitution and Diseases*. London : Heinemann, 1942, 177.
- BROWN, P. et Coll. — *The Blood Groupe in Peptic Ulceration*. Brit. M. J. 1956, I. 135.
- BUCHANAN et HIGLEY. — Brit. J. Exp. Patho. 1921, 2, 247 (cité par Koster).

- BUCKWALTER, J., WOHLEND, A. — *Natural Selection Associated with ABO Blood Groups*. Science, 1956, 125, 840.
- CHAHNAVAZ, M. — *Polyarthrite Chronique Evolutive en Corrélation avec les Groupes Sanguins ABO et Rhésus Standard*. Thèse N° 2448. Coop. d'Imp., Genève 1956.
- CLARKE, C. et Coll. — *Some Methods of Investigating Inherited Factors in Diseases*. Lancet 1955, I. 544.
- CLARKE, C., WYN, EDWARD J., MC CONNELL, R. et Coll. — *ABO Blood Groups and Secretor Character in Duodenal Ulcer*. Brit. M. J. 1956, II. 726.
- DICKINS, A. et Coll. — *ABO Blood Groups and Toxaemia of Pregnancy*. Proceed of Roy. Soc. of Med. 1955, 48, 140.
- DICKINS, A., RICHARDSON, J. et PICKE, L. — *Further Observation on ABO Blood Groups Frequencies and Toxaemia of Pregnancy*. Brit. M. J. 1956, I. 776.
- EDELMAN, E. — *Relation entre les Groupes Sanguins ABO et Rh. Standard et Glomerulo Néphrite dite Idiopathique*. Thèse Méd. et Hyg. Genève 1956.
- FELTON, C. P. — *Carcinome de l'utérus et des Ovaires en Corrélation avec les Groupes Sanguins des Systèmes ABO et Rh*. Thèse N° 2451, Genève 1956.
- FICHER, R. et TAYLOR, G. — Nature 1940, 145, 590 (cité par Clarke).
- GOLDFEDER, A. et FERSHING, J. — Am. J. of Cancer 1937, 29, 307 (cité par Aird).
- HOCH, O. et MORITSCH, P. — Mitt Grenzgebi Med. Chir. 1926, 39 (cité par Koster).
- HOGREFFE, C. — *Genetic Studies on Leukemia in Mice*. Brit. J. Cancer, 1948, 2, 108.
- HOGREFFE, G. — *Familial Occurrence of Leukemia*. Acta Path. et Microbiol. Scandinav. 1945, 22, 86.
- HORNBAKER, J. H. — *Chronic Leukemia in Three Sisters*. J. Amer. Med. Ass. 1942, 203, 332.
- JOHANSEN, E. — *Isohaemagglutinin*. Copenhagen 1926 (cité par Pautenis).
- KOSTER, K. et Coll. — *ABO Blood Group and Gastric Acidity*. Lancet, 1955, II. 53.

- LESSA, A. et ALARCAO, J. — *Contribuicao Para o Estudo dans Incidencias dos Tipos do Sistema Classico ABO Sobre os Estados Morbidos*. Hema. 1949, Ser. 2, 1.
- MAXWELL, R. et Coll. — *ABO Blood Groups and Hypertention*. Brit. M. J. 1955, II. 179.
- MAYO, C. et Coll. — *Are Certain Diseases Associated with Specifique Blood Groups or Rh*. A. M. Archive of Surg. 1953, 66, 406.
- MC CONNELL, R. et CLARKE, C. — *Blood Groups in Carcinomas of the Lung*. Brit. M. J. 1954, II. 323.
- MC GAVRAN, C. W. — *Three Cases of Leukemia in one Family*. Amer. M. Sci. 1922, 164, 545.
- MEIKLE, R. W. — *Two Varieties of Leukemia in one Family*. Brit. Med. J. 1944, 99, II. 468.
- MITRA. — *The Influence or Blood Groups in Certain Pathological States*. Indian J. M. Research 1933, 20, 995.
- PAUTIENIS, K. — *Kraujo Groups ir ju Sasygris Su Kaikuriomis Ligonis*. Medicina Kaunas 1937, I. 18.
- PEARSON, M. G. et PINKER, G. D. — *ABO Blood Groups and Toxaemia or Pregnancy*. B. M. J. 1956, I, 777.
- PICK, L. et DICKINS, A. — *ABO Blood Groups and Toxaemia of Pregnancy*. B. M. J. 1954, II, 321.
- RACE, R. et SANGERR. — *Blood Groups in Man*. Blackwell Oxford 1950, I.
- RATZAN, J. — *Etude et Recherches de la Répartition des Groupes sanguins selon les causes de la mortalité*. Thèse N° 2446, Méd. et Hyg. Genève 1956.
- RENWICH, J. et LAWLER, S. — *Paper Read to Genetical Society*, 20 Nov. 1954 (cité par Clarke).
- RICHARDSON, J. — *ABO Blood Groups and Toxaemia of Pregnancy*. *Proceed of Roy. Soc. of Med.* 1955, 48, 142.
- STOCKS, P. — *Brit. J. of Cancer*. 1950, 4, 147 (cité par Aird).
- STRANDELL, B. et LEMMING, R. — *Pernicious Anaemia and Myelocytic Leukemia in two Brothers*. Acta Med. Scand. 1931, 75, 21.
- STRUTHERS, D. — *Brit. J. Prev. Med.* 1941, 5, 223 (cité par Maxwell.)

- TEITELBAUM, M. — *Répartition des Groupes sanguins chez les malades décédés de tumeurs malignes*. Thèse N° 2447, Méd. et Hyg. Genève 1956.
- THOMSEN, O. — *Acta Patho. Microbio. Scand.* 1927, 4, 45 (cité par Koster).
- TOGLIAFERRO, E. — *Gruppi Sanguini e Carcinoma*. Minerva Med. 1937, I, 219.
- UGELLI, L. — *Distribuzione dei Gruppi Sanguini Negli Individui Portatori di Ulcere Gastro-duodenali*. Policlinico. 1936, 34, 1591.
- VIDEBAECK, A. — *Heredity in Human Leukemia and its Relation to Cancer*. Lewis & Co. London, 1947, 31.
- WATERHOUS, J. et HOGBEN, L. — *Brot, J. Soc. Med.* 1947, I, I (cité par Maxwell).
- WEITZNER, S. — *Rapport entre le Cancer du Sein, Cancer de la Prostate, Hypertrophie bénigne de la Prostate et les Groupes Sanguins ABO et Rh.Standard*. Thèse, Méd. et Hyg. Genève 1956.
- WESTLUND, K. et HEISTO, H. — *Blood Groups in Relation to Peptic Ulceration*. *Brit. M. J.* 1955, I, 247.
- ZEYTINOGLU, I. — *Publication préliminaire, Méd. et Hyg. Genève*, 353, 254.

